

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE ^{N°} 520

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'Etat

PRÉSENTÉE PAR

Jules-Jacques-Désiré GREGOIRE

Né à Givet (Ardennes), le 6 Novembre 1907

*Elève de l'école du Service de Santé Militaire
Externe des Hôpitaux de Paris*

Etude des Arthropathies des hémiplégiques

Rôle des Troubles Sympathiques dans leur Pathogénie

Président : Monsieur GUILLAIN, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE M. LAC

ÉDITEUR

26, rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr.)

1931

T H E S E
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'Etat

PRÉSENTÉE PAR

Jules-Jacques-Désiré GREGOIRE

Né à Givet (Ardennes), le 6 Novembre 1907

Elève de l'école du Service de Santé Militaire

Externe des Hôpitaux de Paris

**Etude des Arthropathies
des hémiplégiques**

**Rôle des Troubles Sympathiques
dans leur Pathogénie**

Président : Monsieur GUILLAIN, Professeur

**PARIS
LIBRAIRIE M. LAC**

ÉDITEUR

23, rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr.)

1931

Doyen.....	BALTHAZARD.
I. — Professeurs.....	MM.
Anatomie	ROUVIERE
Anatomie médico-chirurgicale et Chirurgie expérimentale ..	GREGOIRE
Physiologie	BINET
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	DESGREZ
Bactériologie	LEMIERRE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale ..	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	BAUDOIN
Pathologie médicale	CLERC
Pathologie chirurgicale	LENORMANT
Anatomie pathologique.....	ROUSSY
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Thérapeutique	LOEPER
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-
	LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER
Hydrologie et thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET
	CARNOT
Clinique médicale	BEZANÇON
	ACHARD
	MARCEL LABBE
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER
	DEL BET
Clinique chirurgicale	CUNEO
	LEJARS
	GOSSET
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN
Clinique urologique	LEGUEU
	COUVELAIRE
Clinique d'accouchements	BRINDEAU
	JEANNIN
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL
Clinique propédeutique	LÉON BERNARD
Clinique de la Tuberculose	SERGEANT
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE
	MULON

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.
ALAJOUANINE	Neurologie et Psychiatrie.	CATHALA..... Pathologie médicale.
AUBERTIN.....	Pathologie médicale.	CHABROL..... Pathologie médicale.
BÉNARD Henri	Pathologie médicale.	CHAILLEY-
BROCC.....	Pathologie chirurgicale	BERT. Physiologie.
BRULÉ.....	Pathologie médicale.	CHEVALLIER. Pathologie médicale.
BUSQUET.....	Pharmacologie.	DOGNON..... Physique.
CADENAT.....	Pathologie chirurgicale	DONZELOT.... Pathologie médicale.

MM.	
ÉCALLE.....	Obstétrique.
FEY.....	Urologi.
GASTINEL....	Bactériologie.
GATELLIER..	Pathologie chirurgicale.
DE GAUDART	
D'ALLAÏNES	Pathologie chirurgicale.
GIROUD.....	Histologie.
HARVIER.....	Pathologie médicale.
HAZARD.....	Pharmacologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUGUENIN...	Anatomie pathologique.
HUTINEL.....	Pathologie médicale.
JOANNON.....	Hygiène.
LABBE HENRI	Chimie biologique.
LAROCHE Guy	Pathologie médicale.
LEVEUF.....	Pathologie chirurgicale.
LEVY-VALENSI	Neuro-psychiâtrie.
LIAN.....	Pathologie médicale.
MILLOT.....	Histologie.

MM.	
MONDOR.....	Pathologie chirurgicale
MOREAU.....	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale
MOURE.....	Pathologie chirurgicale
OBERLING....	Anatomie pathologique
OLIVIER.....	Anatomie.
PIEDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES.....	Obstétrique.
QUENU.....	Pathologie chirurgicale
RICHET, Fils	Physiologie.
SANNIÉ.....	Chimie biologique.
SEZARY.....	Dermatologie et syphi- ligraphie.
VALLERY-RADOT	
(Pasteur)....	Pathologie médicale.
VAUDESCAL..	Obstétrique.
VELTER.....	Ophthalmologie.
VERNE.....	Histologie.
VIGNES.....	Obstétrique.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
GUENIOT.....	Obstétrique.
LEQUEUX....	Obstétrique.
LEROUX.....	Anatomie pathologique

MM.	
NEVEU-	
LEMAIRE..	Parasitologie.
RETTERRER...	Histologie.
ZIMMERN....	Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.	
ABRAMI.....	Clinique médicale.
CHIRAY.....	Clinique médicale.
DEBRÉ.....	Clinique médicale.
DUVOIR.....	Clinique médicale.
BASSET.....	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU...	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.

MM.	
MATHIEU....	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT....	Clinique chirurgicale.
PROUST.....	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ..	Clinique chirurgicale.
LE LOBIER..	Clinique chirurgicale.
LEVY-SOLAL.	Clinique obstétricale.
METZGER....	

V. — Chargés de cours

MM.	
MAUCLAIRE, professeur sans Chaire.....	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....	
CHAILLEY-BERT, Agrégé.....	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD.....	Education physique.
WEILL-HALLE.....	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE CAPITAINE GRÉGOIRE

Chevalier de la Légion d'Honneur

Médaille Militaire — Croix de Guerre

Mort pour la France

A MA MÈRE

Témoignage de ma profonde affection

et de reconnaissance pour les sacrifices

qu'elle a dû s'imposer pour moi.

A MON FRÈRE

Docteur en Médecine Vétérinaire

Lauréat de l'Académie de Médecine Vétérinaire

A MA BELLE-SŒUR

Je les unis tous deux dans la même
affection.

A MON GRAND-PÈRE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

et en particulier à mes Camarades du Val-de-Grâce

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GEORGES GUILLAIN

Professeur de Clinique des Maladies du Système Nerveux

Médecin de la Salpêtrière

Membre de l'Académie de Médecine

Qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

Respectueux témoignage de notre
reconnaissance.

A NOTRE MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUES DECOURT
Médecin de l'Hôpital Beaujon

Qui nous a inspiré le sujet de ce travail,
nous a guidé de ses conseils dans sa
réalisation et nous a toujours réservé
le meilleur accueil.

Nous sommes heureux de pouvoir lui
exprimer ici toute notre reconnais-
sance et notre dévouement.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stage

MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL (*in memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JOUSSET

Externat

MONSIEUR LE DOCTEUR LAUNAY

MONSIEUR LE DOCTEUR PISSAVY (*in memoriam*)

MONSIEUR LE DOCTEUR CHIRIE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HEITZ-BOYER

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LÉRI (*in memoriam*)

MONSIEUR LE DOCTEUR DECOURT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JOUSSET

A MESSIEURS LES DOCTEURS : MARSAU, RAVINA
ISAAC-GEORGES, LEJARD, LAYANI, PAUL GUERIN

A MES MAÎTRES DU VAL-DE-GRACE

INTRODUCTION

Depuis les travaux de Charcôt en 1868, les athropathies nerveuses ont été l'objet de nombreuses recherches. Si actuellement leurs caractères cliniques sont bien connus, leur pathogénie n'est pas encore définitivement établie et laisse place à de nombreuses controverses.

On a insisté dans ces dernières années, sur le rôle que pouvait jouer l'atteinte du système sympathique dans les athropathies qui sont sous la dépendance d'une lésion des centres médullaires ou cérébraux, qu'il s'agisse des athropathies des tabétiques des syringomyéliques, des paraplégiques ou des hémiplégiques.

En dehors de ces lésions ostéo-articulaires d'origine nerveuse, on a fait également intervenir le sympathique pour expliquer certains autres troubles osseux et nous signalerons seulement ici les travaux de Leriche sur l'existence des troubles du système sympathique dans les hydarthroses et les arthrites traumatiques et sur l'importance des phénomènes vaso-moteurs en pathologie osseuse et articulaire.

Des troubles du même ordre ont été signalés aussi au cours des poussées évolutives de la maladie osseuse de Paget.

Enfin d'autres auteurs ont invoqué à la base de certains rhumatismes chroniques, des troubles du système nerveux végétatif.

Dans ces conditions, il nous a paru intéressant de reprendre à ce point de vue l'étude des arthropathies que l'on observe chez les hémiplésiques et des troubles sympathiques qui les accompagnent. L'hémiplégique offre en effet pour cette étude des conditions favorables puisqu'on peut chez lui comparer les résultats obtenus d'une part du côté malade, et d'autre part du côté sain. Nous nous sommes principalement attachés à observer chez nos malades les troubles vaso-moteurs, en particulier la présence d'œdèmes, les modifications de la température locale et de l'indice oscillométrique. Nous avons pu noter des différences appréciables entre le côté paralysé, porteur d'arthropathies et le côté sain et nous essayerons de tirer de ces constatations les conclusions qui en découlent et qui sont susceptibles d'éclairer la pathogénie de ces troubles ostéo-articulaires.

HISTORIQUE

Les arthropathies des hémiplegiques furent décrites pour la première fois en 1846 par Scott Alison dans un article publié par the Lancet où il rapporte l'observation de deux malades. Cet auteur signale que « l'affection a pour caractère de rester limitée aux membres paralysés et de ne pas s'étendre aux articulations des membres restés indemnes. Les jointures affectées sont chaudes, tuméfiées et dans quelques cas elles sont douloureuses, soit spontanément, soit seulement sous l'influence des mouvements ».

Le fait est également signalé par Durand-Fardel dans son ouvrage sur les maladies des vieillards en 1854 (observation de la nommée Lemoine) et par Grisolle dans son traité de Pathologie interne.

En 1861, Brown-Séquard, dans ses *Lectures on the mode of origine of symptomes of diseases of brain*, distingue les sensations pénibles telles que fourmillements et picotement qui se produisent dans les membres paralysés

des douleurs quelquefois très vives qui peuvent se manifester dans les articulations et les muscles du côté hémiplégic. Ces douleurs qui se montrent parfois spontanément ou sous l'influence des mouvements dépendent, dit-il, d'une inflammation subaigüe des muscles et des articulations qui, bien à tort, est souvent rapportée à une affection rhumatismale.

C'est Charcot qui, en 1868, dans les Archives de Physiologie normale et pathologique, devait donner une description complète clinique et anatomo-pathologique, des arthropathies des hémiplégiques et essayer d'en fournir la pathogénie.

Charcot rapporte quatre observations de malades présentant les troubles articulaires qu'il décrit : il s'agit de malades atteints d'hémiplégie de cause cérébrale et se plaignant dans un délai variant de quinze jours à six semaines après le début de l'hémiplégie, de douleurs siégeant dans une ou plusieurs articulations du côté paralysé. Ces douleurs sont soit spontanées, soit provoquées par les mouvements passifs dont on anime les membres malades.

On trouve déjà notées dans les observations publiées par Charcot, la présence d'œdème ou de gonflement au niveau des articulations atteintes, la coloration rosée des téguments qui les recouvrent et l'élévation de la température locale comparativement aux régions symétriques.

Au point de vue anatomo-pathologique, les autopsies montrent une véritable synovite avec gonflement de la synoviale, augmentation de la vascularisation. Parfois même surtout dans les grandes articulations, on trouve

une certaine quantité de liquide séreux ou teinté de sang, renfermant des filaments fibrineux et d'assez nombreux leucocytes.

L'intensité des symptômes n'est d'ailleurs pas proportionnelle à l'importance des lésions et dans une des observations de Charcot, l'autopsie révéla des lésions importantes de la synoviale, alors que, du vivant du sujet, l'affection était restée à peu près latente et ne s'était révélée que par de légères douleurs provoquées par la mobilisation passive.

Outre ces lésions de la synoviale, on observe aussi que parfois au voisinage des articulations atteintes, les gaines tendineuses se montrent vivement hyperémies.

Par contre, les cartilages articulaires ne paraissent pas touchés par le processus pathologique et gardaient le poli, la consistance et la coloration de l'état normal. Quant à la pathogénie, Charcot indique que l'étude des circonstances étiologiques permet d'éliminer l'influence de l'inertie fonctionnelle puisque l'arthropathie peut apparaître de bonne heure et chez des sujets dont la paralysie est incomplète, ainsi que l'action de la névrite hypertrophique et de la myélite descendante secondaire qui peuvent manquer alors que l'arthrite est indubitable. L'auteur nie également l'intervention d'une cause diathésique telle que le rhumatisme ou la goutte et pense que l'arthropathie est en relation avec les troubles vasomoteurs qui accompagnent l'hémiplégie, sans cependant pouvoir indiquer une relation directe entre l'hyperémie observée et les troubles articulaires.

Après Charcot, les arthropathies des hémiplegiques ont été l'objet de nombreuses études. Blum les étudie dans sa thèse d'agrégation en 1875, après Weir Mitchell et Hitzig et rappelle l'existence d'arthralgies prémonitoires de l'hémiplegie, déjà signalées par Lasègue. En 1880, Arnosan reprend la question et étudie les épanchements sanguins articulaires au cours de l'hémiplegie ; il rapporte une observation et les recherches expérimentales d'Albertoni.

En 1894, Marinesco dans une étude sur la pathogénie des arthropathies neuro-spirales fait intervenir pour expliquer les arthropathies des hémiplegiques un facteur infectieux agissant sur un terrain préparé par les troubles vaso-moteurs.

Paul Londe, en 1897, dans la Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, rappelle la description de Charcot et se rattache à l'interprétation pathogénique donnée par Marinesco, pathogénie à la fois trophique et infectieuse.

Pour Gilles de la Tourette, au contraire (Nouv. Iconog. de la Salp. 1897) les arthropathies et l'atrophie musculaire des hémiplegiques sont dues à l'immobilité forcée à laquelle les membres sont contraints du fait de la paralysie et de la contracture.

L'atrophie osseuse survenant chez les hémiplegiques, déjà signalée en 1864 par Bouchard, puis par Debove en 1881, est étudiée ensuite par Dejerine et Théoari en 1890, par Imbert et Ganière en 1903 (Revue de Chirurgie). Cette atrophie osseuse caractérisée par un élargissement des canaux de Havers et des lésions d'ostéite raréfiante, se traduit radiographiquement par une

augmentation de la transparence des os aux Rayons X sans altération de la forme des os.

Enfin en 1912, Crespin, dans une étude sur les arthropathies nerveuses (Gazette des Hôpitaux) rappelle les principaux caractères des arthropathies des hémiplegiques et, après avoir signalé les diverses interprétations pathogéniques qui en ont été données, conclut en disant que « si on enlève du groupe des arthropathies post-hémiplegiques celles qui sont nettement infectieuses, il en reste encore un certain nombre qui sont sans nul doute attribuables à une influence trophique nerveuse », les troubles articulaires résultant des perturbations motrices, vasculaires et sensitives consécutives à la lésion nerveuse.

Parallèlement à ces travaux sur les arthropathies des hémiplegiques, de nombreuses recherches furent faites sur les troubles sympathiques qui accompagnent l'hémiplegie, en particulier par Andral, Routier, Charcot, Folet, Lepine, Vulpian qui étudièrent la température des membres paralysés.

Les œdèmes observés chez les hémiplegiques furent l'objet de travaux de la part de Marinesco, Pierre Marie, Lœper et Crouzon (1904) de Heitz et de Jong, de Mirailié (Société Médicale des Hôpitaux de Paris 1920). Plus récemment, ce sont surtout les troubles de la tension artérielle qui retinrent l'attention des cliniciens, et nous citerons les travaux de MM. Feré, Sicard et Guillain, Mirailié, Roussy et Cornil, Bouttier et René Mathieu, Villaret et Theodoresco.

En 1925, Perisson a repris l'étude des troubles sympathiques dans l'hémiplégie et individualise deux syndromes distincts :

1) Un syndrome hypothermique, caractérisé par l'abaissement de la température, l'hypotension artérielle, la durée prolongée de la tache blanche, l'exagération de l'asymétrie vaso-motrice sous l'influence des bains chauds et surtout des bains froids l'exagération de la sécrétion sudorale. Ce syndrome serait lié à une irritation du sympathique.

2) Un syndrome hyperthermique, conséquence de la vaso-dilatation locale due à une paralysie sympathique et caractérisé par l'hyperthermie, l'hypertension artérielle, la durée éphémère de la tache blanche, une diminution du réflexe pilo-moteur et de la sudation.

Ce syndrome hyperthermique, qui est le plus souvent de durée éphémère, peut dans certains cas persister plus longtemps, puis se transformer en syndrome hypothermique secondaire.

C'est dans les cas de syndrome hyperthermique prolongé que l'auteur a constaté l'existence d'œdème, d'atrophie musculaire et d'arthropathies, qui semblent être l'apanage de ce syndrome.

CHAPITRE PREMIER

Les Arthropathies des Hémiplégiques

Etude Clinique

1. *Définition.* — Nous aurons uniquement en vue dans cette étude les troubles articulaires apparaissant chez les hémiplégiques au cours des premières semaines de la maladie et frappant une ou plusieurs articulations du côté paralysé.

Nous éliminons ainsi les lésions articulaires survenant dans les hémiplégies anciennes, lésions tardives, apparaissant lentement, graduellement, ne s'accompagnant ni de douleurs, ni de gonflement, ni de phénomènes inflammatoires et dues au repos prolongé et aux

attitudes vicieuses imposées par la contracture permanente qui envahit secondairement les membres paralysés.

Nous n'insisterons pas non plus sur les arthralgies prémonitoires des hémiplegiques, douleurs siégeant dans une ou plusieurs articulations d'un côté du corps et précédant d'un temps variable l'apparition d'une hémiplegie du même côté.

2. *Date d'apparition.* — Les arthropathies apparaissent dans un délai variable après le début de l'hémiplegie. Charcot dit qu'elles se développent environ trois à six semaines après l'attaque et n'a jamais noté leur apparition avant le 12^e jour.

Weir Mitchell a vu au contraire des troubles articulaires survenir quatre jours après l'attaque d'hémiplegie. De même Albertoni a observé trois jours après le début d'une hémiplegie, l'existence d'épanchements sanguins dans les grandes articulations du côté paralysé.

Chez les malades que nous avons pu observer, les douleurs articulaires ont débuté chez l'un (obs. III) trois semaines après l'ictus, chez un autre (obs. II) après six semaines. Chez deux autres de nos malades (obs. I et IV) les douleurs se sont manifestées dès les premiers jours de la maladie.

3. *Siège.* — D'après A. Blum, « les articulations atteintes sont de préférence celles du membre supérieur, où la paralysie est toujours plus prononcée. L'épaule constitue un lieu de prédilection, puis viennent le coude, l'articulation du poignet, les petites articula-

tions des doigts et enfin le genou qui est pris exceptionnellement et d'une façon moins accusée ».

Pour Hitzig, la localisation à l'épaule est particulièrement fréquente et la majorité des auteurs partagent cette opinion.

Dans les formes chroniques, l'épaule et la hanche semblent être le plus souvent atteintes. Mais si l'on observe des cas où l'affection est localisée à une articulation de préférence aux autres, on peut également se trouver en présence de malades chez lesquels elle frappe toutes les articulations du côté paralysé. C'est ainsi que le malade qui fait l'objet de notre observation I, porteur d'une hémiplegie gauche, souffre de toutes les articulations du côté gauche, à l'exception toutefois de la temporo-maxillaire. De même dans une observation publiée dans la thèse de Périsson, il s'agit d'un sujet présentant une hémiplegie gauche prédominant très nettement au membre supérieur et à la face et les arthropathies siègent dans toutes les articulations du membre paralysé.

4. *Symptomatologie.* — L'arthropathie des hémiplegiques se manifeste le plus souvent par des douleurs. Ces douleurs sont parfois spontanées, se faisant sentir d'une façon continue ou par accès, parfois elles ne se montrent que si l'on essaie de mobiliser les articulations atteintes. Ces douleurs à la mobilisation passive entraînent une limitation des mouvements.

Leur intensité n'est d'ailleurs pas proportionnelle à l'atteinte des articulations et Charcot déjà avait signalé des formes latentes, où à des symptômes fonctionnels

presque nuls, simple sensation d'endolorissement profond, correspondent des lésions anatomiques assez marquées. L'examen montre un gonflement plus ou moins intense des articulations malades. Parfois même, et ceci surtout au niveau des grosses articulations comme le genou, il existe à l'intérieur de la synoviale un épanchement de liquide séro-fibrineux ou hémorragique.

Nous avons constaté la présence de tels épanchements chez deux de nos malades (obs. I et II).

La mobilisation provoque ou exagère les douleurs, les mouvements de l'articulation sont limités et on peut percevoir parfois des craquements à l'occasion des mouvements imprimés à l'article malade.

Atrophie musculaire. — L'arthropathie s'accompagne parfois d'une atrophie musculaire précoce, distincte de l'atrophie musculaire tardive qu'on observe chez les hémiplegiques de vieille date restés impotents.

Nous l'avons constaté une fois d'une façon très nette chez une malade présentant une arthropathie de l'épaule et dont les muscles de la ceinture scapulaire avaient subi une importante diminution de volume.

Périsson a noté également l'existence d'une atrophie musculaire précoce et considérable chez des hémiplegiques atteints d'arthropathies.

Radiographie. — Les renseignements fournis par la radiographie ne sont pas tous d'égal intérêt.

Certes, l'atrophie osseuse, très fréquente dans l'hémiplegie infantile, s'observe également chez l'adulte.

Debove a signalé des cas de fracture, survenue sur des membres paralysés.

Les clichés radiographiques montrent une ostéopore rose plus ou moins accentuée, qui se traduit par une augmentation de la transparence aux Rayons X.

Mais ces lésions osseuses s'observent chez beaucoup d'hémiplégiques, même chez ceux qui ne présentent pas les arthropathies que nous étudions dans ce travail.

Par contre, il est d'autres modifications de l'image radiologique, sur lesquelles nous insisterons davantage, car elles traduisent des altérations des surfaces articulaires. Chez le malade de notre observation I, nous avons fait pratiquer des radiographies comparatives des deux genoux et des deux poignets. La radiographie du poignet malade laisse voir, outre des lésions d'ostéopore diffuse, un aspect flou de tout le massif carpien, dû à une disparition presque complète des interlignes articulaires, principalement au niveau des articulations carpo-métacarpiennes et de celles qui unissent entre eux les os de la deuxième rangée du carpe, à peine distincts les uns des autres. Les autres interlignes, bien qu'irréguliers sont mieux visibles. On note aussi sur les bords diaphysaires des extrémités inférieures du radius et du cubitus des hyperostoses linéaires, très fines. Le genou malade présente un léger flou de l'interligne et sur la face interne de la jointure on peut voir une trainée sombre qui paraît attribuable à la calcification du ligament latéral interne. Marinesco a également observé chez une hémiplégique des lésions des surfaces articulaires au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce.

Par contre chez un autre de nos malades la radiographie ne montrait aucune différence entre le genou sain et le genou malade ; il est vrai que le cliché avait été fait dans les jours qui suivirent l'apparition de l'arthropathie et l'on peut penser que les altérations osseuses étaient trop peu prononcées pour entraîner des modifications de l'image radiologique.

Troubles sympathiques associés. — A côté de ces signes assez banaux, que l'on peut observer dans toute arthrite quelle que soit son origine, l'examen systématique révèle l'existence de symptômes indiquant des perturbations du système sympathique, en particulier des troubles d'ordre vaso-moteur.

A) *Hyperthermie.* — Déjà l'interrogatoire peut apprendre que le membre paralysé, est plus chaud que le membre sain. C'est ainsi que le malade de l'observation III nous a signalé que son membre supérieur gauche paralyisé et porteur d'une arthropathie de l'épaule était plus chaud que le droit et que la sudation y était plus marquée. Mais ces sensations subjectives n'ont pas la même valeur que les renseignements objectifs fournis par la mesure de la température locale en des points symétriques. La palpation permet de se rendre compte des différences de température quand elles sont assez importantes, mais le thermomètre est le plus souvent indispensable quand il s'agit d'asymétries thermiques légères. Nous nous sommes servi du thermomètre à température locale du Docteur Tetau, dont on applique le réservoir plat sur la région choisie. La colonne de

mercure monte et présente un temps d'arrêt quand l'équilibre thermique est réalisé.

Il suffit alors de reporter le thermomètre sur le point exactement symétrique de l'endroit de la première mensuration. Il y a lieu de s'assurer le plus exactement possible de la symétrie des points choisis pour la mesure, car la température peut présenter des différences notables en des points assez voisins.

Autre cause d'erreur à éliminer, il faut que les deux membres examinés soient soumis aux mêmes conditions extérieures et l'on devra attendre quelques minutes en laissant les régions examinées à l'air libre avant de commencer les mensurations.

Dans ces conditions (et elles ne sont pas difficiles à réaliser) on obtient rapidement des indications précises et comparables.

Les mesures ainsi effectuées chez nos malades nous ont montré des différences de température appréciables entre le côté sain et le côté porteur d'arthropathies, au profit de ce dernier.

La différence de température atteint souvent un degré et parfois davantage. L'hyperthermie observée n'est pas localisée aux régions voisines de l'articulation malade et s'étend en général à tout le membre. Par exemple, chez un de nos malades (obs. II) atteint d'hémiplégie droite et présentant des arthropathies du genou, de la tibio-tarsienne, ainsi qu'une atteinte plus légère du poignet et de l'épaule, nous avons relevé les chiffres suivants :

	Côté gauche sain	Côté droit malade	Différence
Épaule	33°5	33°7	0°2
Coude	33°	33°9	0°9
Poignet face ant ^{re}	30°9	32°2	1°3
Poignet face dorsale...	29°9	30°5	0°6
Dos de la main.....	27°6	29°4	1°8
Pli inguinal	33°3	33°9	0°6
Genou	29°	30°6	1°6
Cou de pied.....	29°	32°2	3°2
Dos du pied.....	29°3	30°4	1°1

B) *Augmentation de la tension artérielle et de l'indice oscillométrique.* — Nous avons également mesuré chez nos hémiplegiques la tension artérielle aux membres sains et aux membres paralysés.

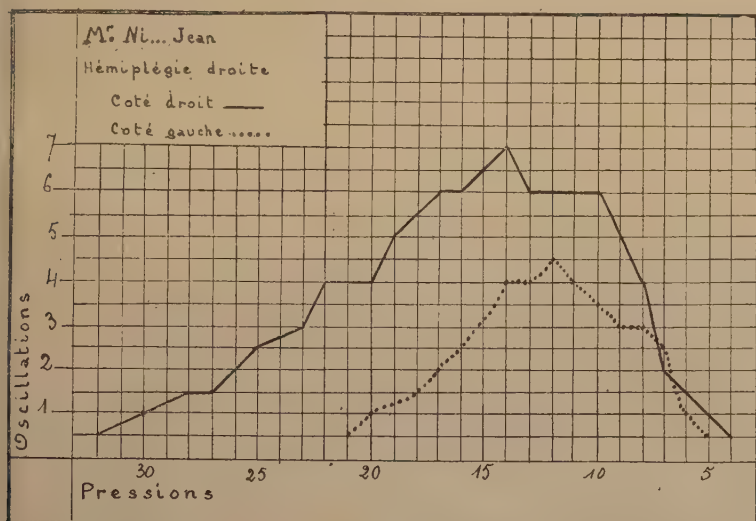
Comme pour l'étude des températures locales et pour avoir des résultats que l'on puisse comparer, il importe de pratiquer ces examens oscillométriques en prenant certaines précautions. Il faut que les conditions d'examen soient identiques quand on passe d'un côté à l'autre.

M. Périssou recommande non seulement de placer le brassard de l'appareil de Pachon exactement au même niveau sur les deux membres examinés, mais encore de veiller à ce que le brassard soit orienté de telle façon que le point d'où part le tube de caoutchouc se rendant à l'oscillomètre se trouve sur le passage de l'artère principale du membre examiné.

En procédant ainsi, nous avons obtenu des courbes oscillométriques dont nous reproduisons plus bas un

exemple et qui montrent une augmentation nette de l'indice oscillométrique du côté frappé d'hémiplégie et présentant des arthropathies.

La courbe ci-dessous rend compte des oscillations mesurées au tiers inférieur du mollet, chez un malade porteur d'une arthropathie du genou.



Les différences portant sur la valeur de la pression artérielle sont plus faibles que l'écart des indices oscillométriques, écart généralement notable entre le côté sain et le côté malade.

C) Œdème. — Nous avons noté également dans plusieurs de nos observations l'existence d'un œdème plus ou moins accentué au voisinage des articulations douloureuses.

C'est un œdème assez particulier; localisé aux régions voisines des arthropathies, n'existant quelquefois qu'aux

extrémités des membres, en particulier à la main. Il est dur, difficile à déprimer, garde mal le godet.

D) *Vaso-dilatation cutanée.* — L'œdème coexiste généralement avec une teinte rosée ou rouge de la peau qui le recouvre. On observe moins souvent un aspect cyanotique des téguments. Parfois cette coloration particulière de la peau existe seule : les téguments sont lisses, tendus, difficiles à pincer, mais il n'existe pas d'œdème à proprement parler.

La vaso-dilatation cutanée se manifeste également par le raccourcissement de la durée de la tache blanche provoquée par la pression de la peau : nous avons noté ce fait chez certains de nos malades et nous l'avons trouvé également signalé dans les observations empruntées à la thèse de M. Périsson.

E) Nous n'avons jamais observé de modifications sensibles de la sudation : pourtant un de nos malades avait remarqué que son bras malade transpirait davantage que le bras sain, mais nous n'avons pu constater nous-même la réalité de son affirmation.

M. Périsson, au contraire, note plusieurs fois la diminution de la sudation du côté malade, en même temps que l'hypertension et l'augmentation de la tension artérielle.

Nous n'avons pas non plus pratiqué systématiquement l'épreuve à la pilocarpine, qui diminuerait la différence entre les deux côtés tant au point de vue thermique que circulatoire, et augmenterait la sudation du côté sain.

Anatomie Pathologique

Les lésions rencontrées dans les arthropathies des hémiplegiques ont été décrites par Charcot en 1868. Dans les quatre cas qu'il rapporte et dont il a pratiqué l'autopsie, les constatations anatomiques sont superposables et les lésions qu'il a notées paraissent constantes.

On constate surtout des altérations de la synoviale : celle-ci est rouge, tuméfiée, fortement vascularisée, et présente par places des villosités et des franges turgescentes.

Par contre les cartilages articulaires ne montrent pas d'altérations appréciables. Dans les cas les plus accentués l'articulation renferme un liquide séro-fibrineux ou hémorragique.

« Dans le liquide et à la surface des cartilages articulaires, existent de minces filaments fibrineux, de consistance ferme, constitués par un feutrage de fibrilles fibrineuses renfermant dans leurs mailles de nombreux leucocytes. »

Les gaines tendineuses, au voisinage des articulations atteintes, sont, elles aussi, hyperémiées.

Quant aux lésions osseuses, constatées par divers auteurs chez les hémiplegiques, elles consistent en lésions d'ostéoporose sans modification de la forme extérieure des os.

Histologiquement, on observe une dilatation des canaux de Havers et des lésions d'ostéite raréfiante.

A part la décalcification des os constatée sur les radiographies d'un de nos malades, nous n'avons pas eu l'occasion de vérifier les altérations articulaires décrites par Charcot.

Evolution et Pronostic

Le pronostic de ces arthropathies ne présente aucune gravité quant à la vie des malades. Dans les observations rapportées par Charcot la mort est survenue non du fait des arthropathies comme certains auteurs l'ont écrit, mais à la suite d'une affection intercurrente, pneumonie du sommet dans un cas, nouvel ictus pour un autre, ostéosarcome du genou chez un troisième. Un de nos malades est également décédé, mais à la suite d'une endocardite maligne. Au contraire, l'arthropathie des hémiplegiques nous paraît évoluer spontanément vers un amendement des symptômes, laissant derrière elle une ankylose partielle des articulations atteintes, alors que les douleurs disparaissent, se réveillant faiblement dans les tentatives de mobilisation.

La malade de l'observation IV a souffert de l'épaule et du poignet droits : les douleurs ont persisté avec la même intensité pendant cinq mois, puis ont diminué progressivement. Huit mois après, le poignet est complè-

tement indolore et l'épaule est encore un peu sensible quand on la mobilise.

Chez un autre de nos malades, en quinze jours, l'épanchement du genou droit s'est résorbé en très grande partie, les douleurs se sont amendées et l'œdème observé a diminué.

Du point de vue pronostic, les arthropathies des hémiplegiques, peuvent donc n'être considérées que comme une infirmité gênante, ajoutée à l'infirmité autrement importante qu'est l'hémiplégie.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

M. Au..., Marcel, trente-huit ans. Employé de bureau. Malade atteint d'hémiplégie gauche, depuis octobre 1930. Il s'est aperçu un matin à son réveil qu'il ne pouvait plus remuer la jambe gauche. Huit jours après (?) le bras se serait pris à son tour et le malade s'en serait d'abord aperçu par une douleur dans l'épaule.

Etat actuel (le 10 décembre 1930) :

Impotence complète des membres du côté gauche. Le pied est un peu tombant, les orteils fléchis vers la plante. Le membre supérieur est étendu sur le plan du lit, les doigts demi-fléchis, le pouce ramené en adduction vers la paume de la main.

L'examen est rendu difficile par les réactions douloureuses très vives qu'occasionne la moindre mobilisation articulaire. On se rend compte néanmoins que la paralysie est flasque, le pied ballant, on ne décèle aucune contracture dans le quadriceps.

On note de la contracture dans les adducteurs mais elle est due peut-être à la douleur que provoque la mobilisation de la hanche. Au membre supérieur même flaccidité, la main est ballante, les doigts peuvent être passivement étendus et ce n'est qu'à la limite de l'extension qu'on perçoit une légère contracture des fléchisseurs.

Pas de contracture du biceps.

Face : légère paralysie faciale gauche du type central. Le pli naso-génien gauche est un peu moins accentué que du côté droit. Le peaucier gauche ne se contracte pas. L'occlusion isolée de l'œil gauche est impossible alors que le droit peut se fermer isolément.

Déviation de la pointe de la langue vers la gauche.

Réflexes tendineux. — Ils sont tous présents, vifs des deux côtés, mais plus vifs à gauche où ils sont en outre diffusés. La percussion du bord interne du pied provoque une réponse des adducteurs. La percussion du tendon rotulien provoque une réponse bilatérale des adducteurs.

La différence est surtout nette aux membres supérieurs, où le stylo-radial gauche s'accompagne d'une flexion brusque des doigts et d'une réponse polycinétique et diffusée au biceps.

Sensibilité. — Pas de troubles objectifs au tact, à la douleur, au diapason, au chaud et au froid. La paralysie empêche la recherche de sens stéréognostique.

Syndrome ostéo-articulaire. — Le malade accuse des douleurs articulaires très vives du côté paralysé. Ces douleurs seraient apparues dès le début de l'hémiplégie. Elles sont exclusivement articulaires ; le malade souffre dans toutes les articulations du côté gauche, à l'exclusion de la temporo-maxillaire. Ces douleurs sont seulement provoquées par la mobilisation des articulations. Elles sont très vives et le moindre mouvement provoque une plainte et une grimace de la part du malade. Les grosses articulations, épaule, coude, hanche, genou, semblent les plus douloureuses, mais les autres le sont aussi.

A la simple inspection on note des déformations articulaires surtout appréciables au genou, au poignet et au coude. Le genou est globuleux, les méplats effacés. On perçoit un choc rotulien léger mais net, les extrémités osseuses paraissent tuméfiées notamment le plateau tibial gauche et la rotule ; il faut tenir compte néanmoins de l'infiltration des tissus péri-articulaires.

La mobilisation provoque quelques craquements discrets.

La tibio-tarsienne est tuméfiée, les méplats sous-malléolaires sont atténués.

Les lésions de la hanche sont peu appréciables extérieurement, mais la mobilisation, même prudente pour amadouer la douleur,

révèle une immobilisation articulaire à peu près complète. Le bassin en entier se mobilise aux tentatives de flexion.

Au membre supérieur l'épaule, quoique très douloureuse à la mobilisation, est peu déformée extérieurement.

Le coude est globuleux, mais l'œdème contribue à cette déformation. Il en est de même au poignet et aux doigts dont l'aspect cependant rappelle tout à fait celui d'un rhumatisme chronique déformant en poussée subaiguë.

La face dorsale du poignet est saillante, la main légèrement déjetée en coupe-vent, les articulations des phalanges sont tuméfiées. Il existe de l'hippocratisme des doigts que l'on retrouve aussi à droite.

La mensuration du genou et du poignet donne les chiffres suivants :

	Côté gauche (malade)	Côté droit (sain)
Genou (partie moyenne de la rotule) ..	30,5	29,5
Genou (interligne)	28	27
Poignet	15	14

Radiographie. — Les deux genoux et les deux poignets ont été radiographiés : le poignet malade présente, outre des lésions d'ostéoporosé diffuse, un aspect flou de tout le massif carpien, dû à une disparition presque complète des interlignes articulaires, en particulier au niveau des articulations carpo-métacarpiennes et de celles qui unissent entre eux les os de la deuxième rangée du carpe, qui sont à peine distincts les uns des autres. Les autres interlignes sont également irréguliers, mais mieux visibles. On note aussi sur les bords diaphysaires des extrémités inférieures du radius et du cubitus des hyperostoses linéaires très fines.

Le genou malade présente un léger flou de l'interligne et sur la face interne de l'articulation on remarque une trainée sombre qui paraît attribuable à la calcification du ligament latéral interne.

Syndrome sympathique. — 1) *Œdème.* — Nous avons noté l'œdème péri-articulaire qui contribue à l'épaississement des jointures. La main présente un aspect succulent et la pression sur la face dorsale détermine une légère dépression en godet.

L'œdème prédomine au niveau de l'avant-bras et du coude, qui sont placés en position déclive dans le lit. A la face interne de la région du coude, il est très considérable, dépressible, légèrement rosé, gardant le godet.

2) *Coloration.* — La peau est rose au niveau des orteils et surtout de la main, principalement au voisinage des articulations : face dorsale et latérale du poignet, face dorsale des articulations métacarpo-phalangiennes et phalango-phalangiennes. La tache blanche provoquée par la pression s'efface plus vite que du côté opposé.

3) *Mesure de la température locale.*

	Droit	Gauche
Pied	32°	31°8
Genou	31°	32°
Pli de l'aîne.....	34°5	34°8
	Droit	Gauche
Poignet (face dorsale)....	31°2	32°1
Paume de la main.....	32°	33°1
Pli du coude.....	33°8	34°4
Epaule (face antérieure)..	32°8	33°5

Une autre mesure, faite quelques jours après, donne les résultats suivants :

	Droit	Gauche
Poignet	29°7	32°7
Coude	33°3	34°5
Genou	33°4	34°5
Pied	32°6	32°9
Pli de l'aîne.....	35°	35°5

4) *Pression artérielle et indice oscillométrique*

	Côté malade		Côté sain	
	Pression	Indice	Pression	Indice
Bras	13/6	7	12/6	4
Avant-bras	13/6	6	12/6	4

Examen général. — Le malade est pâle, amaigri. La température est irrégulière, oscillante, avec quelques clochers. L'examen du cœur montre l'existence d'un léger frémissement diastolique. L'auscultation permet d'entendre un souffle systolique au niveau de la pointe, ainsi qu'un roulement diastolique.

La rate est largement pécutable. Le foie n'est pas augmenté de volume. L'appareil pulmonaire est normal.

La cachexie va progressant et le malade meurt dans les derniers jours de décembre 1930.

Les troubles articulaires ont persisté sans changement jusqu'à la mort.

Autopsie. — On trouve sur les deux valves de la mitrale de nombreuses végétations. Il existe un infarctus dans la rate et deux dans le rein gauche.

Cerveau. — Dans l'hémisphère droit on trouve un ramollissement étendu, occupant le territoire antérieur de la sylvienne, gagnant vers la profondeur jusqu'aux noyaux gris centraux.

OBSERVATION II

M. Ni..., Jean, trente-sept ans, exerçant le métier de maçon, entre à l'hôpital Laënnec le 17 avril 1931. Il présente une hémiplegie droite, apparue à la suite d'un ictus, le sujet se trouvant jusque-là en bonne santé. Le malade est dans un coma assez profond, réagissant à peine aux sollicitations extérieures. L'examen révèle d'emblée une paralysie faciale droite, la commissure labiale est déviée vers la gauche, le malade « fume la pipe » du côté droit.

Les membres du côté droit retombent plus lourdement sur le lit que leurs homologues. Les réflexes tendineux sont abolis, à droite et de ce côté, le réflexe cutané plantaire se fait en extension.

La ponction lombaire donne issue à un liquide clair contenant 0 gr. 12 d'albumine et 1,6 éléments cellulaires par millimètre cube. La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang comme dans le liquide céphalo-rachidien. L'urée sanguine est au taux de 0 gr. 57 par litre. L'examen des autres appareils révèle l'existence d'une maladie nitrale : léger frémissement cataire, souffle systolique

à la pointe, intense, se propageant vers l'aisselle. Roulement diastolique. Il n'y a ni sucre, ni albumine dans les urines. Rien à signaler par ailleurs.

L'entourage du malade nous a appris qu'il avait eu, dix-huit ans auparavant, une atteinte de rhumatisme articulaire aigu, ayant laissé comme sequelles cette maladie mitrale. La lésion cardiaque avait jusqu'alors été bien supportée, le malade pouvant exercer son métier de maçon. Il n'y avait rien d'autre dans les antécédents, sauf du paludisme contracté pendant un séjour en Orient.

La période de coma dura une dizaine de jours et le malade reprit connaissance petit à petit.

Deux mois après le début de l'hémiplégie, son état est le suivant :

L'hémiplégie droite persiste aussi marquée qu'au début. Il existe un certain degré de contracture au membre supérieur : les doigts sont légèrement fléchis dans la paume de la main, l'avant-bras est en demi-flexion sur le bras.

Les réflexes tendineux sont exagérés, aussi bien au membre supérieur qu'au membre inférieur : en particulier le réflexe achillien est polycinétique. Il existe du clonus du pied, pas de clonus de la rotule. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension.

La sensibilité paraît normale, quoique l'aphasie, qui accompagne l'hémiplégie, rende son étude difficile et imprécise. L'aphasie est complète : le malade ne peut prononcer aucun mot ; ne comprend pas le langage parlé ni les ordres écrits. L'étude de l'écriture est impossible du fait de la paralysie de la main droite.

Troubles articulaires. — Six semaines environ après le début de l'hémiplégie, le malade attire l'attention sur son genou et sa tibio-tarsienne droite, qui sont le siège de douleurs spontanées très marquées à tel point que le malade ne peut supporter le poids de ses couvertures.

Le genou est volumineux, globuleux, distendu par un épanchement assez abondant, remplissant les culs de sac de la synoviale. La recherche du choc rotulien est positive. L'articulation tibio-tarsienne est elle aussi augmentée de volume.

Les tentatives de mobilisation de ces deux articulations sont très douloureuses.

Notons également quelques douleurs passagères dans l'épaule et le poignet droits.

Syndrome sympathique. — La jambe porte un œdème dur, difficile à déprimer, gardant à peine l'empreinte du doigt, étendu du pied jusqu'au genou.

Au niveau du genou et de la tibio-tarsienne, la peau est rosée, plus chaude manifestement que du côté sain. La tache blanche provoquée par la pression y disparaît plus rapidement que du côté opposé.

Températures locales :

	Côté malade	Côté sain
Épaule	33°7	33°5
Coude	33°9	33°
Poignet face ant ^{re} ..	32°2	30°9
Poignet face dorsale	30°5	29°9
Main face dorsale..	29°4	27°6
Pli inguinal	33°9	33°3
Genou	30°6	29°
Cou de pied.....	32°2	29°
Dos du pied.....	30°4	29°3

Tension artérielle. — La courbe reproduite page 29, représente la tension artérielle et les oscillations enregistrées chez ce malade au niveau de la jambe. On y voit une forte augmentation de l'indice oscillométrique du côté malade.

Au bras, où les phénomènes articulaires ont été très discrets, on ne constate rien de tel et l'indice est le même des deux côtés.

Evolution. — Au bout de quinze jours, le genou a diminué de volume, l'épanchement qu'il contenait est moins important, les douleurs sont moins vives, l'œdème a presque disparu. De même, les phénomènes s'amendent au niveau de la tibio-tarsienne.

Cependant la mobilisation reste encore très douloureuse, les mouvements limités.

Peu de temps après, le malade quitte l'hôpital et n'a pas été revu depuis. Nous devons noter qu'une radiographie des deux genoux, faite peu de temps après l'apparition des arthropathies, n'a montré aucune anomalie de l'articulation malade.

OBSERVATION III

M. R..., Pierre, 47 ans, manoeuvre, est entré à l'hôpital Beaujon, le 8 janvier 1931, pour une hémiplegie gauche, datant du 21 décembre 1930.

Le début a été brusque, sans prodromes. Le malade, jusque là très bien portant, est tombé en plein travail, sans perdre connaissance, et n'a pu se relever par suite de la paralysie de son côté gauche.

Quand nous l'examinons, le 8 avril 1931, nous constatons une hémiplegie gauche, obligeant le malade à garder le lit.

Le membre inférieur, en extension, repose sur le lit par sa face externe, le membre supérieur est demi-fléchi, la main en demi-pronation, les doigts à demi-fléchis dans la paume de la main.

On remarque l'existence d'une paralysie faciale gauche : les plis du visage sont effacés, la bouche est déviée du côté droit. Le malade ne peut ni souffler ni siffler. Du côté gauche, le peaucier ne se contracte pas.

L'occlusion simultanée des deux yeux est possible, mais l'œil gauche ne peut se fermer isolément. Les réflexes achillien, médio-plantaire, rotulien sont exagérés du côté paralysé, ils sont plus vifs que du côté sain, mais non polycinétiques.

Il en est de même pour les réflexes du membre supérieur.

À gauche le réflexe cutané plantaire se fait en extension.

On constate du même côté du clonus du pied et de la rotule, un léger clonus de la main.

La force segmentaire est absolument nulle. Il existe un peu de contracture au membre supérieur, surtout au niveau des doigts, qui se laissent difficilement étendre. L'étude de la sensibilité montre que la perception des sensations tactiles est conservée alors que les sensations douloureuses ne sont plus perçues du côté paralysé.

Syndrome articulaire. — Depuis la mi-janvier 1931, c'est-à-dire trois semaines après le début de l'hémiplegie, le malade se plaint d. douleurs dans l'épaule gauche.

Ces douleurs surviennent spontanément et par crises : le malade les compare à des tiraillements, à une sensation de torsion. Les essais

de mobilisation de l'épaule sont douloureux et les mouvements en sont, de ce fait, limités. On ne constate pas d'amyotrophie.

Troubles sympathiques. — Le malade a remarqué que son bras gauche lui paraissait plus chaud que le droit et que la sudation y était plus marquée.

On ne constate pas d'œdème, mais au niveau des doigts et du dos de la main, les téguments sont lisses, tendus, de coloration rosée.

Mesure de la température locale. — On constate au membre supérieur une hyperthermie du côté paralysé. Au contraire, aux membres inférieurs, la température est plus élevée du côté sain.

	Côté malade	Côté sain
Epaule	35°6	34°8
Coude	33°2	32°6
Poignet	33°	31°2
Artic. metac. phal.,.	31°	30°
Pli de l'aîne	31°7	33°3
Genou	29°5	30°6
Tibio-tarsienne	27°4	29°5
Face dorsale du pied.	25°5	26°7

Tension artérielle et indice oscillométrique :

	Côté malade		Côté sain	
	Pression	Indice	Pression	Indice
Bras	17/9	7	16/8	5
Avant-bras .	16/9	2 1/2	15/9	2 1/2

Au mollet, les pressions sont les mêmes pour les 2 côtés, l'indice oscillométrique est plus élevé d'une demi-division du côté sain.

Au point de vue des troubles sympathiques, il existe donc chez ce malade une dissociation entre le membre supérieur et le membre inférieur : au membre supérieur du côté paralysé on a de l'hyperthermie, une augmentation de la pression et de l'indice oscillométrique. Au contraire, au membre inférieur hypothermie, légère diminution de l'indice.

OBSERVATION IV

M^{me} R., Maric, 62 ans, sans profession, est hospitalisée à l'hôpital Beaujon depuis le 8 septembre 1930, pour une hémiplegie droite. Le début des accidents remonte au 3 septembre, la paralysie s'est installée brusquement, sans qu'il y ait eu perte de connaissance. Cependant l'interrogatoire révèle l'existence de quelques prodromes : la veille, la malade avait ressenti un engourdissement dans la main droite, puis une sensation de faiblesse dans les jambes qui se dérobaient sous elle, enfin elle est tombée au moment où l'hémiplegie est apparue. Il n'y a pas eu de troubles de la parole.

Depuis les phénomènes paralytiques ont régressé un peu. Le 9 avril 1931, l'état de la malade est le suivant :

La force segmentaire est très diminuée à droite, la marche est presque impossible.

La mobilisation passive du membre inférieur est facile, mais il existe un peu de contracture au membre supérieur.

Les réflexes tendineux sont tous exagérés du côté hémiplegié, en particulier le réflexe rotulien dont la réponse est polycinétique. Il n'existe pas de clonus du pied ni de la rotule.

L'excitation de la plante du pied provoque l'extension du gros orteil.

La paralysie faciale se manifeste assez nettement par un effacement du pli naso-génien, une déviation légère de la commissure labiale et par le signe du peaucier.

L'examen de la sensibilité ne révèle aucun trouble à aucun mode.

Examen général. — Le cœur et les poumons sont normaux.

La tension artérielle est élevée : 22-10 à l'appareil de Vaquez.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative. On ne relève par ailleurs aucune maladie grave dans les antécédents, le mari de la malade a été tué à la guerre, elle a un fils bien portant; n'a jamais fait de fausses-couches.

Syndrome articulaire. — Dès le début de l'hémiplegie, la malade a souffert de douleurs assez vives, localisées à l'épaule et au poignet droits,

Ces douleurs ont persisté avec la même intensité pendant cinq mois, puis se sont atténuées petit à petit.

Actuellement la malade ne souffre plus du tout du poignet droit que l'on mobilise sans réveiller la moindre douleur.

A l'épaule, les douleurs spontanées ont également disparu, mais la mobilisation de l'articulation entraîne encore quelques sensations pénibles. Le mouvement d'élévation du bras est limité.

On constate en outre une atrophie musculaire très nette du moignon de l'épaule. Au genou droit, on perçoit de gros craquements dans les mouvements de flexion et d'extension de la jambe.

Troubles sympathiques. — Dans les premiers mois de l'hémiplégie pendant la période durant laquelle les douleurs articulaires ont été ressenties, existait un œdème de la main paralysée qui, d'après la malade, était manifestement plus chaude que la main saine.

Le jour de l'examen, on ne trouve plus trace d'œdème, la peau est d'aspect normal.

Température locale :

	Côté malade		Côté sain	
Genou	31°6		31°1	
Tibio-tarsienne	33°		32°6	
Dos du pied.....	32°5		31°7	
Artic. métac. phalang....	33°1		32°5	
Poignet (S. dorsale).....	33°2		32°5	
Poignet (S. palmaire)....	33°4		33°2	
Coude	33°6		33°	
Epaule	34°4		33°6	

Donc hyperthermie légère du côté paralysé.

Pression artérielle :

	Côté malade		Côté sain	
	Pression	Indice	Pression	Indice
Bras	24/10	8	23/10	7
Avant-bras ..	21/10	3	19/9	3

OBSERVATION V

(Thèse de M. Pérignon, Paris 1925, Obs. 1, page 32)

Résumée en partie

M. D..., 61 ans, présente une hémiplégie gauche d'origine traumatique, consécutive à une chute,

Examen du système de la vie de relation.

Hémiplégie proportionnelle. Marche en fauchant, la pointe du pied rasant le sol. Le membre supérieur pend en extension le long du tronc, les doigts fléchis dans la main. La mobilité volontaire est considérablement réduite, la force segmentaire presque inexistante dans tous les segments sauf au niveau des extenseurs du membre inférieur.

Il existe une contracture très modérée mais nette, gênant les mouvements passifs. Les réflexes tendineux sont très exagérés, très diffusés ; le réflexe rotulien s'accompagne d'un mouvement d'adduction de la cuisse. Pas de clonus du pied, ni de la rotule.

Les réflexes sont encore plus forts au membre supérieur où la recherche dustylo-radiale et du cubito-pronateur entraîne des secousses cloniques de la main.

Réflexe cutané plantaire en extension avec mouvement d'éventail des autres orteils.

Symptômes d'une paralysie faciale gauche évidente : effacement des plis, signe du peaucier. L'œil gauche apparaît nettement plus ouvert que le droit. Cet aspect rappelle celui d'une paralysie faciale gauche à type périphérique, d'autant plus que l'occlusion complète de l'œil gauche est très difficile, presque impossible et qu'il existe une ébauche du signe de Charles Bell.

Mydriase très marquée à gauche avec conservation de tous les réflexes pupillaires. La sensibilité est légèrement troublée : diminution assez nette de la sensibilité superficielle, surtout thermique, prédominant à l'extrémité des membres, plus légère à la face. Le sens des attitudes est également légèrement touché et la sensibilité au diapason très légèrement diminuée.

Le reste de l'examen est négatif : cœur normal, pas d'hypertension, Bordet-Wasserman négatif dans le sang. Pas d'anomalies du liquide céphalo-rachidien.

Localisation de la lésion.

La proportionnalité de l'hémiplégie, la contracture marquée, le signe de Babinski, orientent vers le diagnostic de lésion capsulaire. La présence de troubles de la sensibilité, d'atrophie musculaire et d'arthropathies plaident en faveur d'une atteinte des noyaux gris centraux. Un dernier argument contre l'hypothèse de lésion corticale malgré l'origine traumatique de l'hémiplégie, est l'absence de sang dans le liquide céphalo-rachidien lors de la première ponction lombaire faite peu de temps après l'accident.

Examen du système sympathique. — On remarque tout d'abord une coloration plus foncée de la peau qui recouvre les extrémités. Le fait est surtout remarquable pour la main qui est de couleur rouge foncé, presque cyanotique. Il existe également au niveau de cette main un œdème élastique, prenant peu le godet digital. Cet œdème n'a pas les caractères de l'œdème rénal, ni de l'œdème cardiaque. En outre la peau du côté paralysé est plus lisse sans qu'il y ait de modifications dans les caractères des poils ou des ongles. On est frappé également par l'existence d'une atrophie musculaire déjà considérable, quatre mois après le début de la paralysie.

Mensurations des membres :

	Côté sain	Côté malade
Bras (partie moyenne).....	26,5	23,5
Avant-bras (partie moyenne).....	24	19
Main (base de la paume).....	21	22
Cuisse	49,5	46
Jambe	32	30
Pied	23	24,5

Il existe donc une atrophie musculaire énorme, surtout à l'avant-bras, où la différence atteint 5 centimètres.

L'atrophie est masquée à la main et au pied par la présence de l'œdème.

On constate encore l'existence d'une arthropathie de l'épaule gauche, arthropathie qui rend la mobilisation pénible et douloureuse et qui ne s'accompagne pas d'anomalies radiographiques.

Le malade a remarqué que son côté paralysé est plus chaud que son côté sain, en effet la palpation simple et le thermomètre confirment cette impression.

Température locale :

	Côté sain	Côté malade
Dos de la main.....	31°6	33°2
Paume de la main.....	33°	34°5
Avant-bras	33°5	35°2
Bras	32°3	33°1
Aisselle	36°3	36°5
Thorax	32°6	32°8
Abdomen	33°6	33°8
Dos du pied.....	29°9	32°8
Plante du pied.....	29°3	31°6
Jambe	31°9	32°0
Cuisse	32°6	33°2
Face	32°4	32°6

La différence est donc généralisée, surtout marquée aux extrémités.

Tension artérielle :

	Côté sain		Côté malade	
	Indice		Indice	
Avant-bras	16/9	2	16/9	3 1/2
Bras	17/9	3	17 1/2/9	4 1/2
Jambe	19/9	3	19/8	7

L'injection de pilocarpine diminue les différences entre les deux côtés, tant au point de vue thermique qu'oscillatoire. En même temps, la pilocarpine produit une sudation nettement plus marquée du côté sain. Donc hypoidrose du côté malade. La pilocarpine égalise

le réflexe pilo-moteur, qui apparaît très beau des deux côtés. A l'état spontané au contraire, le réflexe pilo-moteur est très faible du côté malade, presque nul, alors qu'on le provoque très facilement du côté sain.

Evolution des troubles sympathiques. — L'hyperthermie initiale tend à se localiser aux extrémités et partout ailleurs, elle est remplacée par de l'hypothermie. De même l'asymétrie oscillatoire ne persiste plus qu'à l'avant-bras.

Le bain froid exagère l'hyperthermie du côté malade au niveau de la main seulement.

Le bain chaud provoque de l'hyperthermie du côté malade dans toute la région immergée.

La diminution de la sécrétion sudorale et du réflexe pilomoteur du côté paralysé reste constante.

En résumé : hémiplegie gauche, avec arthropathie de l'épaule gauche, œdème des extrémités, hyperthermie et augmentation des oscillations du côté hémiplegié, co-existant avec une diminution du réflexe pilo-moteur et de la sudation.

OBSERVATION VI

(Observation VI de la thèse de Perissin, page 53)

M. A..., âgé de 57 ans, employé de bureau, entre à la salpêtrière le 8 mai 1924, dans le coma. Ictus survenu brusquement le 5 mai. Il est sans connaissance, on note de suite l'existence d'une hémiplegie gauche rendue évidente par la déviation de la face du côté droit, le fait que le malade fume la pipe du côté opposé, l'absence de mobilité spontanée des membres gauches.

Cependant ceux-ci apparaissent légèrement contracturés résistants à la mobilisation provoquée. Les réflexes tendineux sont d'ailleurs exagérés du même côté et il existe un signe de Babinski manifeste. Il est impossible de mettre en évidence des troubles de la sensibilité. Cet ictus avait été précédé d'une première hémiplegie survenue du même côté, 8 mois auparavant, sans perte de connaissance et ayant regressé en 10 à 15 jours. Une ponction lombaire pra-

liquée 15 jours après le début des accidents, après une période semi-comateuse ayant duré plus d'une semaine, retire un liquide xanthochronique, renfermant 0,85 d'albumine par litre et 4 lymphocytes par mm³, avec B.-W. négatif.

Evolution. — Le malade absent pendant 4 mois est revu au début d'octobre. A ce moment, il présente une hémiplégie tout à fait proportionnelle et se trouve condamné à rester au lit.

Son hémiplégie est très spasmodique, avec une grosse contracture entraînant les attitudes classiques et s'accompagnant de syncinésie globale. Les réflexes tendineux, très exagérés, sont polycinétiques du côté paralysé et on note de ce côté un clonus très marqué du pied et de la rotule.

Le signe de Babinski est toujours net, la paralysie faciale est aussi marquée qu'au cours du premier examen. Enfin il existe des réflexes d'automatisme indéniables.

La sensibilité semble à peu près intacte, à part une très légère diminution de la sensibilité tactile et thermique au niveau des extrémités.

Localisation de la lésion : L'intensité de la contracture, l'importance de l'hémiplégie, la présence d'un signe de Babinski plaident en faveur d'une lésion sous-corticale. D'autre part, la présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien permet d'affirmer que le territoire superficiel de la sylvienne est intéressé. Il s'agit vraisemblablement d'un ramollissement hémorragique de tout le territoire de la sylvienne droite.

Examen du système sympathique. — Aucun trouble sympathique le surlendemain de l'ictus. Une semaine plus tard, hyperthermie du côté malade avec différence de température atteignant 2 à 3 degrés et hypertension artérielle, la maxima dépassant de un degré la valeur du chiffre homologue du côté sain.

La main malade était plus rose, mais ne présentait pas d'œdème. Pas de différence appréciable dans le réflexe pilo-moteur, net et égal des deux côtés.

L'épreuve du bain froid exagérait nettement l'asymétrie thermique, tandis que l'épreuve de la pilocarpine l'atténuait. Sudation moins intense du côté malade. Le malade revu 4 mois après ne pré-

sente toujours pas d'œdème mais on constate un état lisse de la peau, avec effacement des plis. Coloration rosée de cette main. Amyotrophie manifeste dans les muscles des membres du côté paralysé. Arthropathie non douloureuse de l'épaule qui, jointe à la contracture, empêche de pouvoir provoquer une abduction importante du membre.

Troubles vaso-moteurs.

Température locale :

	Côté sain	Côté malade
Dos de la main	28°	31°
Paume de la main.....	31°5	34°
Avant-bras	33°5	33°5
Dos du pied.....	30°5	31°2
Plante du pied.....	30°1	30°5
Aisselle	36°4	36°4
Face	35°	35°

Tension artérielle :

	Côté sain	Côté malade
Avant-bras 22/12	4 1/2	23/12 5
Bras 22/12	6	22/12 5
Jambe 23/12	4	23/12 3

On voit que l'hyperthermie ne subsiste plus qu'aux extrémités. Partout ailleurs elle a fait place à l'hypothermie.

L'épreuve du bain froid ne change pas le sens de l'asymétrie, mais exagère nettement les différences, la main malade a une température supérieure de 2° à celle de la main saine.

Une injection de pilocarpine, tend à rétablir une hyperthermie de tout le côté paralysé. Le réflexe pilo-moteur est égal des 2 côtés, la sudation est symétrique.

En résumé : Hémiplégie gauche par ramollissement sous-cortical. Arthropathie de l'épaule gauche. Amyotrophie intense et rapide.

Hyperthermie du côté paralysé, d'abord généralisée puis tendant à se localiser aux extrémités avec hypertension légère.

OBSERVATION VII

(Observation X..., in Thèse de Périsson, page 64)

M. Dr..., âgé de 62 ans, représentant de commerce, entre à l'hôpital pour une hémiplégie gauche remontant à près de 3 mois.

Début brusque par un ictus dans la journée du 11 février 1924. Resté 3 heures sans connaissance, il revient rapidement à lui et au bout de 8 jours, put aller et venir dans sa chambre.

Depuis ce moment là, son membre supérieur est resté complètement impotent, à l'inverse du membre inférieur, dont l'usage est redevenu à peu près normal. La face reste également paralysée.

On ne note rien de spécial dans ses antécédents : pas de chancre, aucun accident syphilitique. Le Wassermann sanguin est négatif, le liquide céphalo-rachidien normal. A l'examen, on note une hémiplégie très prédominante, au membre supérieur et à la face.

Il existe une contracture très marquée du membre supérieur qui entraîne une hyperflexion des doigts dans la main et gêne considérablement les essais de mobilisation provoquée.

Les réflexes tendineux sont très exagérés au membre supérieur gauche, très diffusés.

En outre, la recherche du stylo-radial entraîne une flexion des 3 derniers doigts. Celle du réflexe cubito-pronateur provoque un mouvement clonique de la main. On constate la présence d'un signe d'adduction du pouce et des mouvements de syncinésie globale.

La paralysie faciale homologue est évidente, les réflexes du voile et du pharynx sont abolis.

Le membre inférieur est à peu près indemne, cependant il existe une certaine exagération des réflexes tendineux avec un clonus du pied du côté gauche. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des 2 côtés.

La sensibilité objective est absolument normale ; il est impossible de mettre en évidence le moindre trouble de la sensibilité superficielle ou profonde.

Syndrome articulaire. — Le malade accuse bien des troubles-subjectifs, douleurs du bras gauche descendant dans l'avant-bras,

La main, les doigts, comparées par lui à des sensations de broyement, de torsion. Ces sensations pénibles sont surtout provoquées par les mouvements et il s'agit en réalité de douleurs articulaires qui empêchent de mobiliser les segments du membre supérieur paralysé sans arracher des cris.

Localisation de la lésion. — Hémiplegie sous-corticale : en effet hémiplegie très prédominante au membre supérieur et à la face avec contracture intense du membre supérieur. Pas de signe de Babinski. Pas de troubles de la sensibilité objective.

Atteinte probable des noyaux gris centraux : atrophie musculaire précoce et intense, émotivité exagérée qui n'existait pas avant l'ictus.

Syndrome sympathique. — A son entrée dans le service, le malade présentait un œdème très marqué de la main gauche, œdème rose foncé, avec des marbrures, au niveau duquel le doigt s'enfonçait en dessinant un godet profond, cet œdème remonte un peu sur le poignet effaçant les saillies apophysaires. Bien que les épreuves fonctionnelles mettent en évidence une légère déficience rénale, nous ne croyons pas à l'origine cardio-rénale de cet œdème car le régime et le traitement n'ont pas réussi à le faire disparaître.

Le malade dit que depuis sa paralysie, son membre paralysé est plus chaud que le sain. L'hyperthermie est d'ailleurs notable à la seule palpation. Elle est confirmée par le thermomètre et co-existe avec une tension également exagérée, la différence portant uniquement sur la maxima.

Ainsi au membre supérieur syndrome hyperthermique très net, moins marqué à la face.

Syndrome hypothermique léger du membre inférieur avec hypotension assez marquée.

Ces différences sont d'ailleurs très variables au cours de divers examens, mais il y a toujours hyperthermie de la main malade ou tout au moins isothermie avec la main saine, jamais hypothermie.

Le réflexe pilo-moteur ne présente pas d'asymétrie grossière, il est absolument identique sous l'influence de la pilocarpine.

En résumé : hémiplegie gauche par lésion sous-corticale, prédominant au membre supérieur, s'accompagnant d'arthropathies atteignant toutes les articulations du membre supérieur paralysé, d'amyotrophie, d'hyperthermie surtout manifeste à la main et d'hypertension artérielle,

Interprétation des Troubles Vaso-Moteurs

Les observations qui précèdent montrent l'existence, chez les hémiplegiques porteurs d'arthropathies du côté paralysé, de troubles vaso-moteurs caractérisés essentiellement par de l'hyperthermie, de l'hypertension artérielle avec augmentation de l'indice oscillométrique, de la vaso-dilatation cutanée avec diminution de la durée de la tache blanche provoquée par la pression.

Ces perturbations vaso-motrices, produites par la lésion cérébrale, traduisent une paralysie du système sympathique. On sait en effet que la section du sympathique cervical s'accompagne d'une part du syndrome oculaire de Claude Bernard-Horner, d'autre part, d'une vaso-dilatation de la joue accompagnée d'hyperthermie locale.

De même chez les sujets ayant subi une sympathectomie péri-artérielle, MM. Leriche et Heitz ont constaté de l'hyperthermie avec hypertension concomitante.

Nous savons qu'il existe dans l'hémiplégie et d'une

façon constante, des troubles sympathiques que M. Périssou a classés, d'après la température des membres paralysés, en deux catégories qui s'opposent l'une à l'autre.

1) Un syndrome hyperthermique, caractérisé par l'élévation de la température locale, l'augmentation de la tension artérielle et de l'indice oscillométrique, la diminution de la durée de la tache blanche provoquée par la pression. Ce syndrome, de règle à la période initiale de la maladie, est de durée éphémère dans la majorité des cas et après une phase d'oscillation, caractérisée par la variabilité de ses différents éléments, on le voit dans un délai de deux à trois semaines se transformer en un syndrome exactement opposé.

2) Ce second syndrome, dit « hypothermique », comporte : l'abaissement de la température locale, la diminution de la tension artérielle et de l'indice oscillométrique, la persistance plus grande de la tache blanche. Cet ensemble de troubles est définitif et c'est lui que l'on observe dans la plupart des hémiplegies datant de plusieurs semaines. Cependant dans certains cas, le syndrome hyperthermique du début se prolonge bien plus longtemps, s'atténuant seulement au bout de plusieurs mois, progressivement, pour aboutir après un stade de variations, au syndrome hypothermique.

Or, c'est ce syndrome hyperthermique prolongé que nous avons trouvé chez tous nos malades atteints d'arthropathies et M. Périssou l'avait également observé dans les mêmes circonstances.

La co-existence des lésions ostéo-articulaires et de cette variété rare de troubles sympathiques n'a pas manqué de retenir fortement notre attention et nous y reviendrons par la suite.

Auparavant nous pouvons nous demander si la persistance du stade hyperthermique n'est pas due à une localisation particulière de la lésion cérébrale. Les troubles vaso-moteurs dans l'hémiplégie sont surtout marqués quand la lésion touche le faisceau pyramidal, à quelque hauteur que ce soit. D'autre part les troubles sympathiques ne sont pas importants dans les syndromes thalamiques purs et il semble bien que la couche optique ne joue pas un grand rôle dans la régulation du tonus végétatif.

Le syndrome hyperthermique dépendrait surtout d'une lésion du corps strié.

« Aronsshom et Sachs Girard affirment pouvoir obtenir l'hyperthermie à volonté, à condition de produire une lésion irritative du corps strié et des parties sous jacentes de la base du cerveau. Horsley a noté des élévations de température localisées à un seul côté du corps dans le cas de lésions encéphaliques portant sur le corps strié et les régions qui existent entre lui et la frontale ascendante.

Von Monakow montre que les troubles vaso-moteurs d'origine cérébrale se développent surtout à la suite des lésions des noyaux de la base « ainsi à la suite des lésions de ces noyaux et surtout du corps strié il se produirait une augmentation de température, la rougeur de la peau

et même l'œdème des parties paralysées » (Grasset, Centres nerveux). C'est aussi l'opinion de Parhon et Goldstein, qui, ayant pu étudier les lésions cérébrales de quatorze hémiplegiques avec œdème du côté paralysé, concluent :

« Une première conclusion à laquelle nous conduit l'étude des différents cas cités est que le corps strié et surtout la tête du noyau caudé contiennent des centres vaso-moteurs. Dans le noyau lenticulaire, c'est assurément le segment externe, qui se continue directement avec le noyau caudé dont il partage la structure, où doivent exister aussi des centres vaso-moteurs. »

Parliou et Goldstein admettent également l'existence des fibres vaso-motrices dans le segment antérieur de la capsule interne. Ils rappellent en outre que les expériences de Pruss ont montré qu'il existe dans le corps strié des centres vaso-constricteurs et dans le thalamus des centres vaso-dilatateurs.

PATHOGENIE

Nous avons vu qu'il existe chez les hémiplégiques des troubles ostéo-articulaires, siégeant du côté frappé de paralysie et s'accompagnant de troubles vaso-moteurs se traduisant par de l'hyperthermie et des modifications de la tension artérielle, troubles vaso-moteurs persistants, liés à une paralysie sympathique correspondant vraisemblablement à une lésion du corps strié.

Nous devons nous demander si les arthropathies observées sont bien sous la dépendance de la lésion centrale qui a provoqué l'hémiplégie et quelle part revient aux troubles sympathiques dans leur pathogénie. On connaît la fréquence des complications articulaires dans les maladies du système nerveux. Nous n'insisterons pas sur les arthropathies des tabétiques, décrites par Charcot et dont l'existence est connue de tous. En 1882 Schultze et Kalher décrivirent les arthropathies survenant au cours de la syringomyélie. On a décrit également des arthropathies dans les myélites et les compressions mé-

dullaires, dans la polyomyélite, chez les parkinsonniens. M^{me} Déjericine et Ceillier, après guerre, ont étudié les para-ostéo-arthropathies des paraplégiques par blessure de la moelle et en ont donné les caractères cliniques.

Des troubles trophiques ostéo-articulaires ont été également signalés à la suite du zona par F. Rose (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1908), par MM. Guillain et Pernet (Revue Neurologique, 1910), par MM. Claude et Velter (Encéphale, mai 1911). Des lésions du même ordre se rencontrent dans la lèpre neuro-trophique (MM. Roque, Cordier, Dechaumme, Société Médicale des Hôp. de Lyon, 1925), ainsi que dans les névrites et polynévrites.

L'existence d'arthropathies chez les hémiplegiques n'a donc *a priori* rien de suprenant. D'autre part la localisation des lésions aux articulations du côté paralysé est un argument en faveur de l'origine centrale des arthropathies. Cependant on a observé des lésions articulaires du côté opposé à l'hémiplegie, mais dans ces cas il s'agit vraisemblablement d'arthrite d'une autre nature et sans rapport avec l'hémiplegie. En effet le malade dont l'observation est rapportée par MM. Achard et Ribot avait fait une poussée de rhumatisme chronique au genou droit deux ans avant l'apparition de son hémiplegie qui atteignit le côté gauche et il fit une nouvelle poussée de rhumatisme du côté droit trois ans et demi après l'ictus. Le malade de Parhon et Baïatu présentait un rhumatisme chronique déformant prédominant du côté opposé à l'hémiplegie, mais ce rhumatisme existait

déjà avant l'apparition de la paralysie: Il semble donc bien que chez ces deux malades les troubles articulaires observés n'ont aucune relation avec l'hémiplégie et ne sont que du rhumatisme chronique banal.

Une autre raison qui doit militer en faveur de l'origine nerveuse des lésions est le fait que ces arthropathies surviennent chez l'hémiplégique en dehors de toute autre cause apparente. Elles ne s'accompagnent pas de fièvre, que l'on observerait s'il s'agissait d'arthrites infectieuses; elles apparaissent aussi bien chez des malades jeunes, n'ayant aucun antécédent rhumatismal, que chez des sujets âgés. On ne saurait invoquer non plus le traumatisme chez ces malades qui du fait de leur paralysie gardent, sinon le lit, du moins un repos complet et vivent dans l'inaction.

En outre leur date d'apparition, dans les deux mois qui suivent l'apparition de la paralysie, vient confirmer leurs relations avec l'hémiplégie.

Enfin, l'influence directe de la lésion nerveuse sur les localisations articulaires a été montrée expérimentalement par Albertoni, qui ayant observé l'existence d'un épanchement de sang dans les grandes articulations du côté paralysé chez un hémiplégique, a cherché à reproduire ces troubles. Il y a réussi, chez le chien en pratiquant des lésions profondes du gyrus sigmoïde en arrière du sillon crucial. La hanche et l'épaule ont toujours été lésées à un plus haut degré, les autres articulations présentaient soit un épanchement sanguin, soit une simple injection de la synoviale, qui contrastait toujours avec la pâleur des articulations du côté sain.

Les arthropathies des hémiplégiques sont donc sous la dépendance de l'hémiplegie et de la lésion cérébrale qui l'a provoquée. Mais par quel mécanisme cette lésion produit-elle les modifications ostéo-articulaires que nous avons étudiées ?

Nombreuses furent les théories émises. Charcot attribuait les arthropathies des hémiplégiques à l'hyperémie neuro-paralytique consécutive à la lésion cérébrale. Brown-Séquard fait intervenir l'irritation que subissent dans l'encéphale les centres vaso-moteurs ou trophiques. Pour Hitzig, qui insiste surtout sur la localisation fréquente à l'épaule, la cause en est dans le relâchement des muscles périarticulaires qui entraîne une subluxation de la tête de l'humérus qui se mettrait à cheval sur le rebord de la cavité glénoïde. Gilles de la Tourette voit leur cause réelle « dans l'immobilisation forcée à laquelle sont contraints, du fait de la paralysie ou mieux de la contracture, les membres ou certaines régions des membres ». Marinesco pense que les arthropathies des hémiplégiques sont des arthrites d'origine infectieuse dont le développement est favorisé par les troubles vaso-moteurs dont les membres paralysés sont le siège.

L'observation des faits cliniques montre que ces arthropathies ne sont pas liées à l'immobilisation des membres paralysés puisqu'elles apparaissent dans les premières semaines de l'hémiplegie et qu'on peut les rencontrer chez des sujets dont la paralysie n'est pas complète. Elles ne sont pas en relation non plus avec la nature flasque ou spasmodique de l'hémiplegie. Enfin,

l'intervention d'un facteur infectieux n'est pas prouvée et l'absence de fièvre n'est pas faite pour asseoir cette hypothèse.

Au contraire l'existence des troubles sympathiques nous paraît susceptible d'expliquer les modifications observées au niveau des articulations. Le parallélisme entre les troubles ostéo-articulaires et les troubles vasomoteurs est en effet d'une constance remarquable chez nos malades.

Dans l'observation I où toutes les articulations du côté paralysé sont atteintes, le syndrome hyperthermique persistant est étendu à toute la moitié du corps.

Le malade de l'observation II présente des désordres graves au niveau du genou et de la tibio-tarsienne et le membre inférieur est le siège d'une hyperthermie locale qui atteint 3° et d'une hyperpulsatilité considérable, alors qu'au membre supérieur où les articulations sont moins touchées, l'hyperthermie est moins marquée et l'indice oscillogométrique égal à celui du côté opposé.

L'observation III est encore plus frappante. Ici seul le membre supérieur présente des arthropathies et on y trouve une coloration rosée des téguments de la main, une hyperthermie manifeste, une augmentation de la pression artérielle et de l'indice oscillogométrique. Au contraire au membre inférieur où n'existe aucune manifestation articulaire on constate de l'hypothermie et une diminution de l'indice oscillogométrique.

Enfin, l'observation IV montre, chez une malade dont les arthropathies ont regressé et ne se manifestent

plus que par une certaine raideur articulaire, des troubles vaso-moteurs atténués : l'œdème de la main qui existait au début a disparu, l'indice oscillométrique est normal, seule une hyperthermie légère est encore décelable.

La persistance anormale du syndrome hyperthermique est donc la condition nécessaire du développement des arthropathies précoces des hémiplésiques. Il nous paraît donc légitime d'admettre que la vaso-dilatation et l'hyperpulsatilité artérielle sont la cause des lésions ostéo-articulaires observées chez nos malades.

Cette conception concorde avec ce que nous savons sur le rôle des troubles vaso-moteurs dans la physiologie et la pathologie osseuse et avec la constatation, au cours d'arthropathies syringomyéliques et tabétiques, de troubles sympathiques identiques.

En effet, pour MM. Leriche et Policard, l'ostéoporose est liée « à une augmentation de la circulation sanguine et non pas à des troubles vasculaires compromettant l'apport nutritif nécessaire au squelette. Grey et Carr ont noté que ni l'anémie artérielle, ni la congestion veineuse, n'amenaient l'atrophie osseuse ». « C'est par des conditions circulatoires que l'on doit expliquer les raréfactions et néoformations osseuses, que l'on observe après certaines sections nerveuses », et les modifications osseuses sont plus marquées quand il s'agit de nerfs comme le cubital et le médian qui sont des vecteurs de filets sympathiques et dont la section s'accompagne de troubles vaso-moteurs importants.

Dans les hydarthroses et les arthrites traumatiques le mécanisme serait le même : « le traumatisme d'une zone articulaire entraîne à son niveau une réaction hyperhémique qui peut durer. Si elle persiste plus d'une dizaine de jours, elle retentit sur la synoviale, sur les os et sur les cartilages. Au niveau de la synoviale, elle crée de toutes pièces une véritable synovite, subaigüe aseptique, avec exsudation considérable de synovie, créant ainsi l'hydarthrose s'il s'agit d'une synoviale à grande capacité. Au niveau de l'os elle amène une raréfaction active et crée des lacunes d'ostéoporose, visibles à la radiographie ». En outre dans les tissus périarticulaires, l'hyperémie entre en ligne de compte dans la production des phénomènes douloureux en mettant les extrémités nerveuses, surtout celles des ligaments articulaires, au seuil de la douleur. Elle s'accompagne d'une surcharge calcique locale qui contribue peut-être à la pathogénie de la douleur et prépare la formation ultérieure d'ostéophytes.

Au cours des poussées évolutives de la maladie de Paget, divers troubles sympathiques ont été signalés par MM. Jean Hallé et Jacques Decourt, Souques et Blamoutier, Bascourret et Decourt, troubles localisés au niveau des déformations osseuses et comprenant notamment de l'hyperthermie, une augmentation de l'indice oscillométrique et de l'hypéridrose locale.

Dans les arthropathies des tabétiques et des syringomyéliques, MM. Klippel et Huard, Froment et Exaltier, Marinesco, Bascourret ont noté des troubles du même

ordre et Exaltier, dans sa thèse, attribue un rôle très important aux troubles sympathiques dans la pathogénie de ces arthropathies nerveuses.

Toutefois, dans ces derniers cas, on ne note pas un parallélisme aussi remarquable que dans l'hémiplégie entre la qualité des troubles sympathiques et les lésions ostéo-articulaires.

Les résultats auxquels nous sommes arrivés en étudiant les troubles sympathiques au cours des arthropathies des hémiplégiques justifient l'intérêt que nous avons porté à cette question et permettent d'éclairer la pathogénie des ostéo-arthropathies nerveuses en général.

CONCLUSIONS

1) On observe chez certains hémiplegiques, des arthropathies précoces, localisées à une ou plusieurs articulations des membres paralysés. Elles se manifestent par des douleurs spontanées ou provoquées, une tuméfaction articulaire, parfois un épanchement dans la synoviale. La radiographie montre une décalcification des extrémités osseuses et dans certains cas des lésions des cartilages articulaires se traduisant par un aspect flou des interlignes.

2) Ces arthropathies s'accompagnent de troubles sympathiques particuliers qui sont : l'hyperthermie locale, l'augmentation de la pression artérielle et de l'indice oscillométrique, l'œdème, la diminution de la durée de la tache blanche.

Ces troubles sont différents de ceux que l'on rencontre habituellement dans les hémiplegies datant de quelques semaines où l'on observe un syndrome inverse: hypothermie diminution de la pression artérielle et de l'indice oscillométrique persistance plus grande de la tache blanche.

3) Il existe entre les arthropathies et le syndrome sympathique un parallélisme remarquable : en effet les troubles sympathiques sont généralisés à tout le côté hémiplégié quand toutes les articulations sont atteintes, ils prédominent au membre où les arthropathies sont plus marquées ; le syndrome hyperthermique manque quand il n'y a pas d'arthropathies, enfin il évolue comme les troubles articulaires s'atténuant quand ceux-ci s'amendent. Ce syndrome sympathique paraît donc être la condition nécessaire du développement des arthropathies précoces des hémiplegiques. Ces faits confirment l'opinion de Leriche sur le rôle des troubles vaso-moteurs en pathologie osseuse et articulaire, et ont été notés également, quoiqu'avec moins de constance, dans d'autres arthropathies d'origine nerveuse.

4) La constatation de ces troubles sympathiques au cours des arthropathies des hémiplegiques semble susceptible de jeter quelque lumière sur la pathogénie de ces lésions articulaires et des ostéo-arthropathies nerveuses en général.

Vu : *Le Président de Thèse,*
GUILLAIN.

Vu : *Le Doyen,*
BALTHAZARD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD et RIBOT. — *Rhumatisme chronique déformant du côté opposé à l'hémiplégie* (Revue Neurologique, 1906, page 194).

ALLEN CH. LEWIS. — *Œdème des membres paralysés dans l'hémiplégie* (Journal of nervous and mental diseases, 1899).

ANDRÉ THOMAS. — *Réactions ansérines ou pilo-motrices dans les lésions et blessures du système nerveux* (Presse Médicale, Juillet 1918).

— *Le réflexe pilo-moteur* (Masson, Edit., 1921).

— *Troubles de la réflectivité sympathique dans la syringomyelie* (Revue Neurologique, 1922, p. 586).

ANDRÉ THOMAS et KUDELSKI. — *Arthropathies tabétiques* (Paris, Médical, n° 40, 1929).

ANTONIN. — *Arthropathies nerveuses* (Marseille Médical, 1^{er} Août 1922).

ARNCSAN. — *Thèse d'agrégation en médecine*. Paris, 1880.

AUBERTIN. — *La notation de la tension artérielle et la courbe oscillométrique* (Presse médicale, 18 février 1920).

BABINSKI, FROMENT et HEITZ. — *Les troubles vaso-moteurs et thermiques dans les paralysies et contractures d'ordre réflexe* (Annales de médecine, 1916, page 46).

BABINSKI et HEITZ. — *Oblitération artérielle et troubles vaso-moteurs d'origine centrale ou réflexe. Diagnostic différentiel par l'oscillométrie et le bain chaud* (Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 14 Avril 1916).

BAR. — *Les données générales de la pathologie du sympathique* (Journal de médecine de Lyon, 20 Janvier 1916).

BARRÉ. — *Les ostéo-arthropathies du Tabès* (Thèse, Paris, 1912).

BASCOURRET. — *Les troubles vasculaires dans le tabès. Rôle du sympathique* (Presse Médicale, 18 Août 1928).

BASCOURRET et J. DECOURT. — *Les poussées évolutives de la maladie de Paget. Les troubles vaso-moteurs qui les accompagnent* (Revue Neurologique, Avril 1929).

BLUM. — *Des arthropathies d'origine nerveuse* (Thèse d'agrégation, Paris 1875).

BROWN-SÉQUARD. — *Lectures on the mode of origin of symptoms of disease of brain* (The Lancet, 6 et 13 juillet 1861).

CEILLIER. — *Para-osteo-arthropathies des paraplégiques* (Thèse, Paris, 1920).

CHARCOT. — *Sur quelques arthropathies qui paraissent dépendre d'une lésion du cerveau ou de la moelle* (Archives de Physiologie normale et pathol., 1868).

— *Leçons sur les maladies du système nerveux.*

CHATIN. — *Troubles trophiques et de la sensibilité chez les hémiplegiques* (Revue de Médecine, 1900, p. 781).

CLAUDE et VELTER. — *Troubles trophiques ostéo-articulaires dans le zona et les névrites radiculaires* (L'Encéphale, Mai 1911).

CLAUDE BERNARD. — *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux* (1868, T. 2, page 508).

— *Leçons sur la chaleur animale*, 1876.

CRESPIN. — *Les arthropathies nerveuses* (Gazette des Hôpitaux, 1912, page 1259).

DUNCAN (John H.). — *Neuropathic arthritis* (Journal of the American medical association, 9, Décembre 1922).

DASTRE et MORAT. — *Le système nerveux vaso-moteur* (Paris, 1887).

DURAND. — *Pathogénie des hémicédèmes chez les hémiplegiques* (Thèse, Montpellier, 1910).

DURAND-FARDEL. — *Traité des maladies des vieillards*, p. 131 (Paris, 1854).

ETIENNE. — *Arthropathies et péri-arthropathies nerveuses* (Revue Neurolog. 1901, p. 1.089).

— *Arthropathies nerveuses et rhumatisme chronique* (Revue Neurolog. 1.905, p. 1.086).

ETIENNE et CHAMPY. — *Lésions cellulaires des cornes antérieures de la moëlle dans les arthropathies nerveuses* (L'encéphale, Mai 1908, p. 369).

EXALTIER. — *Des troubles sympathiques associés aux ostéo-arthropathies syringomyéliques et tabétiques* (Thèse, Lyon, 1.925).

FÉRÉ et VILLARD. — *Recherches sur les œdèmes des hémiplegiques* (Prov. Médical, 14 janvier 1.903).

FLORESCO. — *Quelques considérations sur les ostéoporoses algiques post-traumatiques* (Pres. Médicale, 29 Décembre 1.928).

FROMENT, SÉDAILLON et EXALTIER. — *Arthrite tabétique et perturbation du système sympathique* (Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 10 Août 1924).

FROMENT et EXALTIER. — *Caractères et signification des perturbations sympathiques locales associées aux ostéo-arthropathies syringomyéliques et tabétiques* (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 31 Décembre 1926).

FOIX et ALAJOUANINE. — *Tabès polyarthropathique* (Bulletin Médical, 20 Juin 1923).

GAUCKLER et RIEDER. — *Un cas de rhumatisme chronique pouvant servir de transition entre le rhum.*

chronique proprement dit et les arthropathies nerveuses (Revue Neurologique, 1905, page 1109).

GILLES DE LA TOURETTE. — *Pathogénie et prophylaxie des atrophies musculaires et des douleurs des hémiplégiques* (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1897).

GONZALO R. LAFORA. — *A propos des théories pathogéniques des arthropathies tabétiques* (Revue Neurolog., Janvier 1929).

GRASSET. — *Les centres nerveux. Physiopathologie clinique.*

GRISOLLE. — *Traité de pathologie interne.* 2^e édit., tome II, p. 257.

GUÉRIN A. — *Notes sur quelques troubles du sympathique au cours du rhumatisme articulaire aigu* (Journal des Praticiens, 1^{er} Décembre 1928).

GUILLAIN et PERNET. — *Syndrome rhumatismal chronique consécutif à un zona et localisé dans le territoire radiculaire de l'éruption* (Revue Neurologique, 1910).

HALLÉ et DECOURT. — *Maladie de Paget localisée à un tibia. Hyperthermie, pigmentation, poussées éruptives locales. Augmentation de l'indice oscillométrique au niveau du membre malade* (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 9 Janvier 1925).

HARE. — *A propos d'un cas d'œdème dans l'hémiplégie* (Journ. of nervous and mental diseases, 1898).

- HARVIER, RACHET et BLUM. — *Ostéopathies multiples et polymorphes chez un tabétique pseudo-acromégalique* (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, Février 1926).
- HEITZ. — *Contribution à l'étude de l'origine des nerfs vaso-moteurs des membres inférieurs* (Archives des maladies du cœur, 1921, n° 6).
- HERMAN, B. PHILIPS et ROSENHECK. — *Neuro-arthropathies. A considération of the étiologie and général characteristics* (Journal of the amer, méd. assoc., 5 Janvier 1924).
- HERMAN, B. PHILIPS et ROSENHECK. — *Arthropathies ayant pour origine une lésion d'un nerf périphérique* (Journ. of the américain médic. association, 16 Janvier 1926).
- HITZIG. — *Über eine bei schweren Hémiplegien auftretende gelenk affection* (Archives de Virchow, 1870).
- IMBERT et GANIÈRE. — *Atrophies osseuses calcaires consécutives à un traumatisme* (Revue de Chirurgie, 1903).
- JABOULAY. — *Arthrites et arthralgies du membre inférieur d'origine sympathique* (Lyon Médical, 18 Juin 1899).
- KLIPPEL et S. HUARD. — *Élévation de la température locale dans les arthropathies tabétiques datant de plusieurs mois* (Revue Neurol., Août 1921).

KLIPPEL et MONIER-VINARD. — *Syringomyélie avec ectasies capillaires, sueurs unilatérales* (Revue Neurolog., 1908).

KLIPPEL et MATHIEU, P. WEIL. — *L'inégalité pupillaire dans l'hémiplégie* (Semaine Médicale, 13 Novembre 1912).

LAIGNEL-LAVASTINE. — *Réflexes sympathiques cutanés* (Gazette des Hôpitaux, Septembre 1923).

— *Pathologie du sympathique* (Alcan, édit. Paris, 1924).

LECÈNE et BOUTTIER. — *Modifications vasculaires au cours d'interventions cérébrales* (Société de Biologie, 25 Mai 1918).

LERICHE. — *Des réflexes d'axone dans les traumatismes périphériques* (Revue de Chirurgie, 1924).

LERICHE. — *Traitement par la sympathectomie artérielle des ostéo-poroses traumatiques* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie, 1926).

— *Sur quelques maladies osseuses et articulaires d'origine vaso-motrice et leur traitement* (Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie, 1927).

— *Mécanisme de production des hydarthrosés et des arthrites traumatiques* (Presse Médicale, 20 Juin 1928).

— *Recherche sur le rôle de l'innervation sensitive des articulations et de leur appareil ligamentaire dans la physio-pathologie articulaire* (Presse Médicale, 26 Mars 1930).

LERICHE et FONTAINE. — *Sur l'état de la vaso-motricité après section complète de la moëlle* (Revue Neurologique, Mars 1929).

LERICHE et FONTAINE. — *Le rôle des centres vaso-moteurs périphériques en pathologie vasculaire* (Lyon Chirurgical, Mai 1929).

LERICHE et FONTAINE. — *Des ostéoporoses douloureuses post-traumatiques* (Presse Médicale, 7 Mai 1930).

LERICHE et HEITZ. — *De la réaction vaso-dilatatrice consécutive à la résection d'un segment artériel oblitéré* (Société de Biologie, 1917).

LERICHE et HEITZ. — *De l'action de la sympathectomie péri-artérielle sur la circulation artérielle* (Archives médicales du centre, 1918).

LERICHE et POLICARD. — *Le mécanisme histo-physiologique des troubles osseux d'origine nerveuse* (Société Méd. des Hôp. de Lyon, 9 Février 1925).

LERICHE et POLICARD. — *Physiologie normale et pathologique de l'os* (Masson, édit. 1926).

LHERMITTE et GRENIER. — *Etude biologique des œdèmes des hémiplegiques* (Revue Neurol., Mai 1925).

LOEPER et CROUZON. — *Contribution à l'étude des hémioœdèmes chez les hémiplegiques* (Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière, 1904).

LOGRE et BOUTTIER. — *Troubles artériels et vaso-moteurs dans les commotions et blessures médullaires* (Revue Neurol., Mars-Avril 1918).

LONDE. — *De l'arthropathie nerveuse vraie et des troubles trophiques articulaires d'apparence rhumatoïde* (Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière, 1897).

MARINESCO. — *Contribution à la pathogénie des arthropathies neuro-spinales* (Revue Neurol., 30 Juillet 1894).

— *Hyperthermie locale dans l'arthropathie tabétique* (Société de Biologie, 1914).

— *Contribution à la physiologie pathologique de l'arthropathie tabétique* (Société de Biologie, 1914).

— *Contribution à la physiologie pathologique de l'arthropathie tabétique* (Soc. de Neurol. 1927).

— *Arthropathies nerveuses* (Nouveau traité de Médecine Roger-Widal-Teissier, fasc. 21).

MAY. — *L'indice oscillométrique et sa valeur sémiologique* (Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 11^{er} Avril 1919).

MATTHEWS. — *Le système vaso-moteur dans le Tabès* (British. Méd. Journ., 13 Mai 1911).

MERKLEN. — *Rôle du sympathique dans la pathogénie du rhumatisme chronique* (Bulletin médical, 28 Juin 1930).

MIRAILLÉ. — *Contribution à l'étude de la tension artérielle et des œdèmes chez les hémiplegiques* (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 25 Juin 1930).

OBICI. — *Hémorragies articulaires dans les lésions de l'encéphale* (Revue Neurol., 1894, page 200).

- OELSNITZ (D'). — *Œdème provoqué et indice oscillométrique* (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 22 Mars 1918).
- OELSNITZ (D') et BOISSEAU. — *Notes sur les résultats des examens oscillométriques pratiqués dans 100 cas de mains figées et 27 cas de pieds bots psychonévrotiques* (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 16 Nov. 1917).
- PAGNIEZ. — *De la signification à reconnaître aux inégalités de la tension artérielle régionale* (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, Février 1913).
- PARHON. — *Contribution à l'étude des troubles vasomoteurs dans l'hémiplégie* (Revue Neurol., 1901, p. 893).
- PARHON et BAÏATU. — *Note sur un cas de rhumatisme chronique associé à l'hémiplégie. Prédominance des déformations du côté opposé à l'hémiplégie* (Revue Neurol., 1901, p. 806).
- PARHON et GOLDSTEIN. — *Contribution à l'étude du rôle du cerveau dans l'innervation des organes de la vie végétative* (Revue Neurol., 1902, p. 972).
- PÉRISSON. — *Les troubles sympathiques dans l'hémiplégie* (Thèse, Paris, 1925).
- PIERRE MARIE. — *La pratique neurologique*, 1911, page 714.
- PIERRE MARIE et A. LÉRI. — *Troubles trophiques et vasomoteurs dans l'hémiplégie* (Nouveau traité de Médecine et de thérapeutique, 1910, page 330).
- POLICARD et LERICHE. — *Notes sur les modifications de*

la circulation capillaire dans la maladie de Raymond (Lyon Chirurgical, Mars 1921).

RAMOND et BASCOURRET. — *Un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique de P. Marie* (Société Médic. des Hôp. de Paris, 24 Juin 1926).

RAVENNA. — *Sur les troubles vaso-moteurs graves des hémiplegiques* (Rev. de Pathol. nerv. et ment. Janvier, 1910).

ROSE. — *Névrite sensitive et trophique à la suite d'un zona. Lésions trophiques des os de la main à type de rhumatisme chronique* (Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière, 1908).

SCOTT ALISON. — *Arthrites occurring in the course of paralysis* (The Lancet, 1847, page 276).

TINEL, SCHIFF et SANTENOISE. — *Etude des réactions vaso-motrices cutanées* (Soc. méd. des Hôp., 7 Décembre 1923).

TINEL, SCHIFF et SANTENOISE. — *Sur l'interprétation physiologique de la raie blanche* (Soc. de Biologie, 16 Juin 1923).

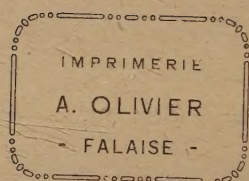
VALLEIX. — *Guide du médecin praticien* (Tome IV).

VILLARET et THÉODORESCO. — *Contribution à l'étude des modifications de la tension artérielle chez les anciens traumatisés cranio-cérébraux et les hémiplegiques* (Annales de Médecine, 1923).

VULPIAN. — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1889.

— *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 1875.

WEIR MITCHELL. — *Spinal arthropathies* (American Journal, Avril, 1875).



IMPRIMERIE

A. OLIVIER

- FALAISE -

